

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

459

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Paul DANOS

Né à Tarbes le 24 mai 1872

PATHOGÉNIE
DES
ABCÈS DE L'ENCÉPHALE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

GILBERT et POIRIER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Juillet 1898, à 1. heure

PAR

Paul DANOS

Né à Tarbes le 24 mai 1872

PATHOGÉNIE
DES
ABCÈS DE L'ENCÉPHALE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. HUTINEL, professeur.

GILBERT et POIRIER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	ZACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchement	PINARD.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	REITERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Brouardel

Doyen de la Faculté de médecine

Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Dans les nombreux travaux publiés sur les suppurations de l'encéphale, les auteurs se sont appliqués surtout à en décrire la symptomatologie et le traitement, semblant négliger la pathogénie. A peine, si quelques-uns en font mention, et encore, est-ce dans certains cas particuliers d'abcès survenant au cours des maladies de l'oreille, ou après telles ou telles lésions des os voisins.

Dans notre modeste travail, nous avons eu l'intention, laissant de côté les symptômes et le traitement, de grouper tous les cas d'abcès de l'encéphale et d'étudier, dans chacun d'eux, la *pathogénie*.

Après avoir rappelé les premières théories données sur la pathogénie de ces suppurations, dans des chapitres successifs, nous avons étudié les conditions anatomiques des suppurations de l'encéphale et leur anatomie pathologique. Quelques mots de bactériologie nous ont semblé nécessaires, puisqu'il y a suppuration. Enfin, après avoir examiné les différentes causes des abcès encéphaliques, nous en avons étudié la pathogénie,

Nous avons terminé notre travail par quelques réflexions médico-légales.

Sur le point d'achever nos études médicales, nous tenons à remercier tous les maîtres qui nous ont guidé dans le cours de nos études à Bordeaux, puis à Paris, à la Faculté comme dans les hôpitaux.

Qu'il nous soit permis avant d'entrer en matière, de remercier M. le docteur Dubourg de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant les années si vite passées sous sa direction, comme bénévole d'abord, puis comme externe, dans son service de l'hôpital Saint-André à Bordeaux.

Ce serait manquer à tous nos devoirs que de ne point remercier M. le professeur Pitres de tout l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter pendant le cours de notre externat dans ses salles de l'hôpital Saint-André.

Nous avons été très heureux de pouvoir suivre les cliniques de MM. les professeurs Tillaux, Landouzy et Dieulafoy. Que ces maîtres veuillent bien accepter nos modestes remerciements pour les excellents enseignements que nous avons trouvés chez eux.

Nous adressons un profond témoignage de notre gratitude à M. le professeur Brouardel, doyen de la Faculté, qui nous a fait l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre thèse, après avoir eu l'extrême obligeance de nous inspirer l'idée de ce travail.

Historique

La part qu'il faut faire à l'encéphalite dans l'histoire des affections cérébrales est difficile à limiter. Elle a varié dans des proportions considérables, suivant les fluctuations des doctrines médicales.

Jusqu'au commencement de ce siècle, les auteurs ne parlent que d'apoplexie, de délire, de frénésie : l'étude des symptômes prédomine de beaucoup celle des lésions, et l'on se préoccupe peu de l'état du cerveau.

C'est depuis le travail de M. le professeur Hayem, en 1868, sur la suppuration dans le cerveau, que l'encéphalite a été bien définie et nettement séparée des autres altérations pathologiques, surtout du ramollissement résultant d'oblitérations vasculaires. Déjà il est vrai, MM. Bouchard et Poumeau avaient démontré la grande différence qui existait entre ces deux affections au point de vue tant anatomique que symptomatologique, et donné la première description histologique de l'encéphalite aiguë produite expérimentalement, mais sans aller jusqu'à l'étude de la formation du pus.

Les auteurs des descriptions les plus récentes se sont inspirés des travaux que nous venons de citer, et s'accordent à dire que dans la masse des observations recueillies

par leurs devanciers jusqu'à la découverte de la névroglie et de son rôle dans l'inflammation par Virchow, l'incertitude la plus grande règne sur la nature vraie de ces cas donnés comme encéphalites spontanées.

Les ramollissements avec infiltration de pus ou suppuration commençante de Lallemand qui caractériseraient, d'après cet auteur, la seconde période de l'encéphalite contiennent-ils du pus véritable ? Il en est de même pour le ramollissement inflammatoire de Bouillaud, Durand-Fardel, Calmeil et autres. « Il n'y a, dit M. Hayem, et il ne peut y avoir de suppurations que quand il se forme un nombre abondant de globules purulents ou leucocytes. »

Flourens, en 1852, produisait à l'Académie des sciences une note concernant la suppuration produite par irritation de l'encéphale.

En 1857, Virchow montre des ramollissements liés à des embolies. Après lui, Charcot, Trousseau, Dumontpallier, Lancereaux (Thèse de Paris 1862) confirment ses recherches, et plus tard, par l'expérimentation, Prévost et Cotard arrivent à des résultats identiques à ceux de leur observation à la Salpêtrière.

Mais plusieurs années avant, avec Rostan, le ramollissement était quelquefois inflammatoire, quelquefois non inflammatoire. Lallemand, dans sa première lettre, assimile le ramollissement à l'encéphalite. Cruveilhier est d'accord avec Rostan, mais il est anatomiquement plus précis : deux ramollissements, l'un apoplectique, l'autre avec suppuration, c'est-à-dire inflammatoire.

Andral touche à la vérité dans son précis d'anatomie pathologique. Il trouve que le ramollissement offre la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse, et dans sa clinique, il insiste sur le rôle pathogénique que pourraient jouer les oblitérations artérielles. Voilà peut être le plus grand pas fait vers la solution juste.

Dès 1835, Carswell, après Bright, dit que pour distinguer le ramollissement inflammatoire du ramollissement par oblitération, il suffit de constater l'état morbide des artères. Et cependant si la distinction est faite, on voit encore Calmeil en 1859 donner comme représentation anatomique des lésions inflammatoires du cerveau, suivant leurs phases : « ou l'ampliation des capillaires, ou des extravasations plastiques, ou des collections de corpuscules granuleux, tels que globules de pus, globules pyoïdes, granulations molléculaires, cellules agminées, et quelquefois la réunion de tous ces états, de tous ces produits extra-normaux. »

Nous sommes encore loin de la précision des auteurs qui de nos jours ont défini l'inflammation et montré que, dans le cerveau, elle se comportait comme dans les autres tissus.



Conditions anatomiques des suppurations de l'encéphale,

L'encéphale, bien que renfermé en entier dans une boîte osseuse très dure, est un des organes les plus facilement et les plus fréquemment atteints par les agents de la suppuration.

En raison de sa dureté, le crâne se brise aisément et devient alors, pour les organes qui lui sont sous-jacents, une cause imminente d'infection.

D'un autre côté, si nous considérons les nombreux rapports de l'encéphale dans la cavité crânienne, nous voyons que, par sa face inférieure, dans la partie antérieure qui appartient au lobe frontal, le cerveau repose sur les bosses orbitaires à parois très minces et très exposées aux traumatismes ; que par les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, la propagation des germes morbides peut se faire en suivant les gaines lymphatiques des filets olfactifs ; que le sinus maxillaire affecte avec le cerveau des rapports anatomiques très intimes.

Dans la fosse cérébrale moyenne, les lobes temporaux sont en rapports étroits avec le fond de la cavité glénoïde

et avec la paroi supérieure de l'oreille moyenne. Ils ne sont séparés de ces deux parties que par des lamelles osseuses d'une grande minceur et de structure aréolaire.

Le lobe sphénoïdal est supporté par l'os pétreux. Or, le rocher a pour périoste les méninges à sa face interne et la muqueuse de l'oreille à sa face externe. Ces membranes, si faciles à s'enflammer et à propager l'inflammation, ne sont séparées que par une lame osseuse très mince et traversée, quelle que soit sa compacité, par des émanations connectives de la membrane périostique qui l'entoure (Ranvier).

Cette condition d'adjacence de l'encéphale mérite d'être retenue, car nous verrons que bon nombre de suppurations ont leur origine dans l'oreille.

Le lobe cérébral postérieur et le cervelet répondent à la paroi interne des cellules mastoïdiennes très mince dans la grande majorité des cas, réduite parfois à l'épaisseur d'une feuille de papier (Duplay). Le sinus latéral les cotoye.

De nombreuses communications normales ou anormales (déhiscences, conduits vasculaires ou nerveux) existent entre la caisse ou l'antre et la cavité crânienne.

Entre ces deux organes, il y a de nombreuses anastomoses vasculaires : les veines de la caisse se jettent en partie dans la veine méningée moyenne, en partie dans le plexus veineux péricarotidien. En outre, d'après Trœltzsch, le sang veineux du labyrinthe est repris par le sang des veines vestibulaires tributaires du sinus pétreux supérieur, de telle manière que, non seulement le rocher affecte avec

six des principaux sinus de la dure-mère des rapports de voisinage, mais encore, jette dans le système veineux de ces sinus une grande partie de ses veines éfférentes.

Les sinus caverneux coronaire, occipital transverse, pétreux supérieur et inférieur, par leur confluence à la pointe du rocher, forment là un lac veineux intra-cranien par lequel la propagation du processus morbide sera des plus aisées.

Etant un des plus riches réseaux vasculaires de l'organisme, l'encéphale est aussi plus exposé aux suppurations, que le foyer primitif en soit proche ou éloigné. La nature même de ses artères, qui sont des artères terminales, favorisera encore l'arrêt des embolies septiques et la diffusion des microbes dans la matière cérébrale.



Anatomie pathologique

Quand on ouvre la boîte crânienne, on constate une certaine plénitude de la masse nerveuse qui tend à faire hernie. Les circonvolutions sont aplaties, effacées, leurs limites mal déterminées. La matière cérébrale ramollie en partie et même en putrilage reste adhérente aux méninges. La surface du cerveau est molle et fluctuante ; elle se laisse facilement perforer par le doigt.

Les abcès sont tantôt aigus, superficiels, mal délimités, tantôt à développement lent et progressif et enkystés par une membrane fort nette. Cette sorte d'abcès serait la moins fréquente. Du reste, la paroi de l'abcès, suffisante pendant quelque temps pour limiter son accroissement, finit par crever après sa trop grande extension, et le pus fuse alors dans toutes les directions. Ces abcès peuvent s'ouvrir dans la cavité de l'arachnoïde ou dans les ventricules latéraux. Ils seraient multiples presque toujours ; on en trouve deux, trois, quatre..... Parfois, on rencontre un foyer assez volumineux entouré de foyers plus petits.

Le pus est le plus fréquemment bien lié, louable, inodore, crémeux, jaunâtre. Il est d'autres fois, sale, visqueux

chocolat, verdâtre, vineux, floconneux, fétide, mal lié. Plusieurs auteurs notent une odeur de gangrène.

Les abcès de l'encéphale n'ont pas de siège exclusif. Ils siègent le plus souvent dans la substance blanche et surtout dans les hémisphères cérébraux. On les a trouvés dans les lobes frontal, temporal, occipital, à droite plus souvent qu'à gauche. Cela tiendrait à ce que le sinus latéral s'avance plus dans le rocher à droite qu'à gauche.

Ils ne sont point rares dans le cervelet. A titre exceptionnel on les a rencontrés dans le lobe sphénoïdal, dans le pont de varôle, dans les pédoncules cérébelleux, dans le corps pituitaire.

Presque toujours, la cause de la suppuration détermine son siège.

Les abcès traumatiques et otitiques siègent, en général, du même côté que la lésion.

L'abcès d'origine otique se rencontre avec une égale fréquence à droite ou à gauche, ordinairement dans le lobe moyen.

Sur 179 cas, MM. Picqué et Février l'ont trouvé :

82 fois dans le lobe moyen ; 24 fois dans le cervelet ; 1 fois dans le lobe frontal ; 2 fois dans le lobe occipital ; 4 fois dans le cerveau et le cervelet ; 3 fois dans le pont de varôle ; 1 fois dans les pédoncules cérébelleux ; 2 fois dans le centre ovale.

Toynbee a posé cette règle, qui souffre d'ailleurs des exceptions, qu'en général : l'otite moyenne donnait lieu à

des abcès du cerveau, l'otite externe à des abcès du cervelet, l'otite labyrinthique à des abcès du bulbe.

Les abcès dûs aux lésions de l'appareil respiratoire se rencontrent plus souvent dans l'hémisphère gauche que dans l'hémisphère droit à cause de la fréquence des embolies de ce côté.

On rencontre toutes ces suppurations plus souvent à la base qu'à la convexité.

Les abcès diffus ont un volume variable qui, suivant les observations, se trouve comparé à celui d'une cerise, d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule, d'une orange.... Le volume serait en raison inverse du nombre.

Quand les abcès sont multiples, c'est qu'ils coïncident, en général, avec une infection purulente généralisée. Ils ne communiquent pas toujours entre eux. Ils sont presque toujours dépourvus de paroi et mal délimités.

Les abcès enkystés, uniques en général, ont une forme irrégulièrement arrondie. Leur paroi est une membrane tomenteuse, blanchâtre, tantôt fibreuse, tantôt cartilagineuse, souvent perforée.

Dans les abcès non enkystés, le pus est plus consistant à la limite du foyer. La substance cérébrale et les méninges se ressentent plus ou moins du voisinage de l'abcès.

On a trouvé quelquefois à l'intérieur, ou à côté des foyers de suppuration des corps étrangers (aiguilles, lingots de plomb, esquilles osseuses) suites de fractures du crâne.

Au point de vue *histologique*, l'encéphalite suppurée débute par une première phase qui correspond au ramol-

lissement rouge inflammatoire. Le tissu est tuméfié, rouge et légèrement ramolli. Au microscope, on constate la dilatation des vaisseaux, des extravasations sanguines, la multiplication des éléments cellulaires de leur tunique adventive et des cellules de la névroglie, la diapédèse des globules blancs.

A une deuxième phase, période de ramollissement jaune, d'infiltration purulente, le tissu est très ramolli, d'un jaune rougeâtre. Les globules de pus sont très nombreux surtout autour des vaisseaux, mélangés à des granulations graisseuses et pigmentaires, à des cellules et à des fibres nerveuses désagrégées.

Lorsque le pus est collecté, il est composé de globules de pus graisseux, de granulations, de noyaux libres, de cellules nerveuses, de détritits de fibres blanches, et quelquefois de vaisseaux.

Les parois de l'abcès sont formés de tissu conjonctif à fibrilles très fines parcouru par des vaisseaux et infiltré par des globules de pus semblables à ceux de la collection. Elles ont une apparence fibreuse ou cartilagineuse quand le tissu fibreux ou cartilagineux domine.

Cette membrane enkystante ne se formerait, d'après M. le professeur Jaccoud, que vers la quatrième semaine. Elle est lisse à la surface interne quand l'abcès est récent, plus tard, elle se rétracte. C'est là une remarque utile, le cas échéant, dans une expertise médico-légale.

Les abcès de l'encéphale naissent aussi souvent loin

du foyer inflammatoire qu'à son contact. D'après A. Robin, ils ont une évolution des plus variables.

Certains abcès ont une forme latente, lente. D'autres ont une marche rapide, une aggravation progressive; leur durée serait alors de deux ou trois semaines. Enfin, il arrive parfois que certains ont une marche foudroyante. Cette forme déroute le diagnostic, tant sont précipités les accidents, et tant est rapide la terminaison.

Un jeune garçon, observé par M. Jaccoud, pousse un cri, est pris d'accidents convulsifs et meurt en dix minutes.



Bactériologie

Depuis les travaux de Rosenbach, Klebs, Frœnkel, Strauss, Cornil, Klemperer, Ogston, on sait qu'il n'y a point de suppurations sans microbes. Dès lors, on ne trouve nulle part du pus sans trouver aussi des micro-organismes, ceux-ci en étant la cause productrice.

L'encéphale, malgré son enveloppe osseuse, n'est pas à l'abri des suppurations. Il peut même former du pus assez rapidement. Si nous étudions les nombreuses observations publiées tant en France qu'à l'étranger sur ses suppurations, nous constatons que dans presque toutes, pour ne pas dire toutes, on a noté la présence d'un ou plusieurs microbes.

L'encéphalite suppurée étant toujours secondaire, il est naturel de croire que l'abcès cérébral et la lésion qui lui a donné naissance contiennent les mêmes microbes.

Le streptocoque et les divers staphylocoques pyogènes se trouvent dans presque tous les abcès, soit du cerveau, soit du cervelet.

On a trouvé des pneumocoques et des pneumocoques parfois très peu virulents,

Or, nous savons que la virulence de ce microbe s'atténue très vite, aussi, n'est-il pas exceptionnel de trouver des observations de suppurations de l'encéphale faisant mention d'un pus dans lequel aucun moyen de recherches n'a pu décèler de microbes. Nous pensons que les germes, virulents au moment où ils ont produit la suppuration, ont ensuite perdu cette propriété, puis ont fini par disparaître eux-mêmes.

Marthà a trouvé le bacille pyocyanique; Hanot le micrococcus pyogenes tenuis; Meslay des streptocoques et des staphylocoques à l'exclusion de toute autre bactérie.

Moos a rencontré le streptocoque associé tantôt au pneumodiplocoque, tantôt au bacille de Koch.

Leflaive a trouvé peu de microbes, mais des bâtonnets nombreux. Berger a trouvé des cocci très abondants, la plupart en chaînettes; Javel un *bacillus pyogenes fœtidus*; Kanthack des saprogènes.

Zenker et Ribbert ont trouvé des tubes d'*oïdium albicans*.

La tuberculose produit généralement dans le cerveau des tubercules crûs ou caséux; mais elle peut aussi donner lieu à des abcès.

Frœnkel en a publié un cas en 1887, MM. Rendu et Bouloche un autre en 1892. Dans ces deux cas, le pus était franchement phlegmoneux et contenait le seul bacille de Koch. Ce dernier peut donc produire le pus vrai dans le cerveau comme dans la plèvre par exemple, sans le secours d'aucun des microbes de la suppuration.

Boppe relate le fait d'un abcès du cerveau consécutif à une otite suppurée, survenu dans le cours d'une grippe, mais ne dit point si le bacille de Pfeiffer fut trouvé dans le pus.

Nous voyons, en résumé, que beaucoup de microbes ont été trouvés dans les suppurations de l'encéphale, mais qu'aucune n'est spécifique d'un microbe particulier.



Etiologie

Les causes des suppurations de l'encéphale sont aussi nombreuses que diverses.

Les plus importantes sont celles qui succèdent à des *maladies de l'oreille* et à la *carie du rocher*. Ce sont, par ordre de fréquence, d'après M. Robin : l'otite moyenne suppurée chronique, l'otite moyenne suppurée aiguë, l'otite périostique, le catarrhe simple, les cholestéatomes.

Les lésions du rocher sont elles-mêmes presque toujours secondaires aux affections de l'appareil auditif. La muqueuse des cavités de l'oreille ayant pour fonction de jouer le rôle de périoste vis-à-vis de l'os qui la supporte, ne peut être longtemps ou profondément atteinte sans que l'os ne s'altère lui-même.

Les statistiques de Lebert (Arch. de Virchow, 1857), de Rudolph Meyer, d'Ogle donnent une proportion d'un abcès d'origine auriculaire sur quatre abcès cérébraux. Celles de W. Gull et Lutton (System of medicine de Reynolds, 1856), de Ball et Krishaber (Dict. Dechambre), de Newton Pitt (Brit. med. Jour. 1890) donnent un peu plus de un abcès sur trois. Barker (Brit. med. J.), constate l'exactitude des sta-

tistiques anciennes. Il attribue de 30 à 50 pour cent des abcès aux maladies de l'oreille, à cause de la diminution des abcès traumatiques pyohémiques depuis l'antisepsie.

Thomas Barr (id) accuse cette même origine dans la moitié des cas, parce qu'en général les oreilles seraient peu examinées par les médecins.

Gérard Marchand prétend que les abcès d'origine otique sont assez rares. Picqué combat cette assertion et trouve que plus de la moitié des abcès intracrâniens sont d'origine otique.

Ce qu'il y a de certain, c'est que dans la grande majorité des observations relatives aux suppurations de l'encéphale, publiées tant en France qu'à l'étranger, que nous avons étudiées, presque dans toutes, une affection de l'oreille semble avoir été l'origine de l'affection.

Les lésions du rocher, de l'apophyse mastoïde peuvent aboutir au même résultat.

Les traumatismes sont, comme nous le verrons, pour une grande part dans la production des suppurations du cerveau.

Certains abcès sont une manifestation locale d'un état général infectieux ; ce sont alors de véritables collections métastatiques et pyohémiques. On les observe dans toutes les suppurations chirurgicales : sinusites, suppurations des os du crâne, des cavités nasales (peu importe que la lésion soit primitivement syphilitique, tuberculeuse ou simplement inflammatoire), phlegmons de l'orbite, ophtalmie purulente ; et dans certaines suppurations viscérales.

Les *affections thoraciques* viennent en premier lieu et par ordre de fréquence, d'après M. Conchon : la dilatation des bronches et la bronchite putride, la pneumonie chronique, la gangrène pulmonaire, la pneumonie aiguë, la tuberculose, la pleurésie purulente.

Citons encore les maladies infectieuses telles que : la pyohémie, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, la grippe, l'endocardite, au cours desquelles ou après lesquelles sont survenues des abcès du cerveau ou du cervelet.

Parmi des causes plus rares, nous ne pouvons omettre de noter *certaines malformations cardiaques* qui, d'après les observations de M. G. Ballet, coïncidaient avec des abcès du cerveau, sans qu'à l'autopsie il soit possible de trouver aucune autre lésion. C'était, d'après ces observations, une communication congénitale des cavités droites et gauches du cœur.

Enfin, comme causes tout à fait rares nous trouvons : des corps étrangers, la carie du sphénoïde coïncidant avec des polypes du nez, la rhinite chronique, des abcès du foie, du rein, du poumon, de la rate.

Un certain nombre d'observations anciennes tendraient à faire croire que la suppuration de l'encéphale *peut être spontanée ou primitive*. Il suffit de les analyser, pour reconnaître qu'elles sont incomplètes ou mal interprétées. Elles ne parlent, en général, que du cerveau sans noter l'état des autres organes.

Pathogénie

Nous venons de passer en revue les diverses causes des suppurations encéphaliques. Nous allons étudier maintenant le mécanisme de propagation de chacune de ces infections. Nous avons vu que l'infection de l'encéphale n'est jamais primitive, voyons dès lors par quelles voies les agents pathogènes arrivent à la matière cérébrale.

Pour expliquer ce mécanisme, bien des hypothèses ont été émises qui sont loin cependant de s'appliquer à tous les cas.

De l'étude des nombreuses observations publiées sur les suppurations de l'encéphale, il ressort qu'il y aurait trois modes principaux de propagation de l'infection, et trois modes que nous retrouverons généralement dans chaque infection prise en particulier ; ce sont : *la contiguité, la continuité et la propagation à distance.*

Les premiers médecins qui ont observé des malades atteints à la fois d'un abcès du cerveau et d'une otorrhée, se sont demandé si l'otorrhée n'était point consécutive à l'encéphalite et si ce n'était point le pus de l'abcès qui se vidait par l'oreille. Itard a soutenu cette doctrine, mais a été

réfuté par Lallemand. Tout le monde s'entend aujourd'hui, pour admettre que l'otorrhée est primitive et que l'affection cérébrale est secondaire.

Les abcès encéphaliques d'origine otitique sont presque toujours le résultat d'une propagation *par continuité*, l'infection s'étendant de proche en proche du foyer auriculaire à la substance nerveuse.

De nombreuses communications normales ou anormales (déhiscentes, conduits vasculaires ou nerveux) existent ou peuvent exister entre la caisse ou l'antre et la cavité crânienne.

Des anomalies de position et de développement de la veine jugulaire, du canal carotidien, du sinus sigmoïde, la minceur des parois de la caisse qui, en certains endroits empêche toute résistance au processus suppuratif, peuvent dès lors faciliter l'infection de l'encéphale.

On trouve par exemple, un abcès dans le lobe sphénoïdal : cet abcès est ouvert du côté de la dure-mère, il communique par une perforation de celle-ci avec une solution de continuité de la voûte de la caisse. Il est évident que le pus de la caisse s'est fait jour dans l'encéphale.

Dans le cas de propagation *par continuité* c'est en général par la paroi supérieure de la caisse et la voûte de l'antre mastoïdien que se transmet le processus, cette mince lamelle ne pouvant résister longtemps au travail morbide sous-jacent. Le pus en contact avec la dure-mère l'enflamme, la perfore et vient baigner la surface du cerveau. De là à la formation d'un abcès, il n'y a pas loin.

Plusieurs conditions favorisent cette ascension du pus vers le cerveau ; ce sont toutes celles qui empêchent ou retardent son évacuation vers l'extérieur : l'oblitération par suite de l'inflammation de ses parois de la trompe d'Eustache, l'altération préalable des cellules mastoïdiennes, la carie de la lamelle osseuse qui sépare l'antre de la dure-mère. Des déhiscences naturelles de la voûte viennent encore favoriser ce passage.

Parfois, les parois de la caisse paraissent saines bien qu'une communication soit établie avec le cerveau. Robin en a réuni 8 observations sur 101 cas d'abcès du cerveau. Plusieurs autres voies sont en effet ouvertes au pus.

Il peut passer, soit à la partie antérieure du rocher par la fissure où s'insère le muscle interne du marteau, et Blondeau insiste sur ce mode de propagation qui devrait être recherché surtout chez l'enfant où cette fissure livre passage à un diverticulum de la dure-mère qui se confond avec la muqueuse de la caisse, soit à la partie postérieure, à travers les espaces pneumatiques ou diploëtiques de cette face.

Après l'ouverture du canal de Fallope, le pus peut gagner le trou auditif le long du facial et après périnévrite, amener la formation d'un abcès au sein de la substance cérébrale. Gradenigo a vu une névrite purulente des nerfs facial et auditif. A défaut du pus, Trœltch attribue un rôle important aux gaz fétides issus de la putréfaction du contenu de la caisse.

La phlegmasie peut gagner le labyrinthe par suite de

l'ulcération des membranes des fenêtres ovale ou ronde, ou bien encore par la carie d'une portion labyrinthique de la caisse.

Ce mode pathogénique est prouvé par les autopsies nombreuses où à une lésion destructive du rocher, suit suite un abcès extra-dural, et où existe une perforation de la dure-mère en regard d'un large abcès ancéphalique.

Propagation par contiguité. — Ce mécanisme peut être invoqué soit que l'on constate la propagation non interrompue du travail inflammatoire depuis l'altération pétreuse jusqu'aux lésions cérébrales, soit que l'os restant sain et la dure-mère non perforée on suive pas à pas l'inflammation depuis la muqueuse auditive jusqu'aux méninges cérébrales. Le processus inflammatoire toucherait successivement la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère et la substance corticale. On trouve alors un abcès extradurémérien et un abcès cérébral siégeant dans la substance corticale, mais sans communication ni entre eux, ni avec l'oreille moyenne.

La structure aréolaire d'une grande partie du temporal favorise l'extension des lésions suppuratives de cet os jusqu'au voisinage immédiat de la cavité cranienne.

L'absence de périoste dans les cavités de l'oreille moyenne, et la simple protection de l'os par une muqueuse le rend aisément vulnérable.

Parfois encore, le processus partant des veines du rocher gagne les sinus voisins pour s'y arrêter, ou de là s'étendre aux méninges et au cerveau. Les veines de la

caisse communiquent en effet, d'une part, avec la veine méningée moyenne et le prolongement du sinus caverneux dans lesquels elles se jettent; d'autre part, d'après Troeltsch, avec le sinus pétreux supérieur qui reçoit de plus, le sang du labyrinthe par l'intermédiaire des veines vestibulaires.

Il est des cas où l'abcès ne se trouve point du même côté que la lésion auriculaire, ou s'en trouve séparé par une zone de tissu sain. Devant cette indépendance des lésions, quelques auteurs, et Itard entre autres, avaient voulu voir l'encéphalite cause première de l'otorrhée. La succession des différents symptômes est venue remettre les choses dans l'ordre.

Comment expliquer alors ce transport à distance des germes de l'infection ? Par quel mécanisme les microbes de la suppuration ont-ils déterminé ce nouveau foyer sans léser tous le territoire compris entre les deux abcès ? Dans ces *lésions à distance*, plus nombreuses peut-être que les précédentes, la pathogénie est des plus obscures ; nous entrons dans les hypothèses et les théories abondent.

Toynbee les attribue à une irritation cérébrale produite par l'accumulation du pus et de matière caséuse dans la caisse du tympan. Cette théorie, très vague, nécessite l'intégrité de la membrane du tympan, et celle-ci, de nombreuses observations le prouvent, est la plupart du temps détruite.

Budd fait une hypothèse d'un autre genre. Il suppose que la maladie s'est propagée par les veines, et il ajoute : « il est vrai que le mal aurait dû marcher contre le cou-

rant sanguin, mais ce n'est pas là une difficulté. Nous avons des exemples nombreux de ce genre; il suffira de rappeler ici l'inflammation de la veine fémorale dans les maladies de l'utérus et surtout l'ulcère intestinal. » Mais c'est un mécanisme qu'on ne saurait invoquer dans tous les cas, et plus souvent les maladies du sinus produisent le ramollissement que l'encéphalite.

C'est aussi l'opinion de Moos et Barker. Le transport des germes se ferait par la voie veineuse. Il y aurait une thrombose du sinus pétreux ou du sinus latéral, le sang venu des veinules émanées de la caisse suivrait un cours rétrograde et irait à la surface, puis dans la profondeur de l'encéphale.

Pour Urbantschitsch, l'inflammation se propage non point par la cavité vasculaire, mais le long des tractus cellulaires et des vaisseaux jusqu'aux parties profondes.

C'est aussi l'opinion de Trœltch qui pourtant se rapproche de Budd en ce sens qu'il donne le premier rang aux altérations des vaisseaux.

Si l'on cherche maintenant par quel procédé les vaisseaux pourraient servir d'intermédiaire, on ne trouve rien de probant dans l'examen anatomique des faits et l'on est conduit à invoquer ou la propagation directe intra-vasculaire qui est exceptionnelle, ou la doctrine de l'irritation congestive des centres par suite de leurs relations vasculaires avec l'appareil auditif, ou l'hypothèse des inflammations réflexes, soutenue par Brown-Séquard, ou l'idée vraie, mais inacceptable ici des inflammations métastatiques,

ou enfin la thèse avancée par Desprès à propos des abcès cérébelleux qui dépendraient « de troubles trophiques au niveau des origines réelles des rameaux qui viennent composer le nerf facial et auditif en passant dans le bulbe avec les pédoncules cérébelleux. »

C'est en présence de ces incertitudes qu'a pris naissance la *théorie microbienne* de Lœwenberg, défendue plus récemment par Zaufal.

D'après ces auteurs, les microbes, si abondants dans les suppurations auriculaires, seraient transportés par les cellules migratrices à travers les espaces lymphatiques jusqu'à la substance cérébrale où ils s'arrêteraient selon certaines conditions locales, physiques ou fonctionnelles, pour exercer leur influence nocive. Ceci expliquerait pourquoi les microbes ne provoquent sur leur parcours aucun trouble morbide.

A l'appui de cette théorie viennent des observations de Klebs, Adams, Mac Bride et Bruce, Zaufal et Löring.

Les nouvelles données bactériologiques semblent confirmer la théorie de Lœwenberg et nous permettent de concevoir la propagation de l'inflammation microbienne sans perforation préalable.

Les microbes pénétreraient dans la caisse soit par la membrane du tympan, soit par la lumière du conduit de la trompe d'Eustache, soit par les fentes lymphatiques du tissu conjonctif péritubulaire, soit encore par les vaisseaux. De là, ils gagneraient l'encéphale par le lac lymphatique qui entoure les nerfs facial et auditif dans le conduit audi-

tif interne, par la fissure pétro-squameuse où s'engage un prolongement de la dure-mère, ou encore par les vaisseaux de la caisse qui communiquent avec ceux du diploë et le sinus de la dure-mère.

Pitt pense que ce sont les lymphatiques périvasculaires qui servent de passage.

Les otites s'accompagnent presque toujours, avons-nous vu, d'une carie très étendue de l'os temporal. Cette carie ne se limite point aux parois de l'oreille moyenne, elle envahit l'épaisseur des os. Elle se propage en surface dans la direction verticale vers l'écaille du temporal, et dans la direction horizontale, vers le sphénoïde et la portion osseuse de la trompe d'une part, d'autre part vers le sillon qui loge le sinus latéral et vers le golfe de la veine jugulaire. Elle peut se diriger ainsi vers le cerveau et donner lieu à un abcès. C'est ce que nous montrent beaucoup d'observations.

De l'oreille à l'apophyse mastoïde, la distance n'est pas grande, aussi l'inflammation suit-elle fort souvent cette voie pour atteindre le cerveau ou le cervelet. Cette direction vers l'encéphale est facilitée par la structure de l'os. La paroi interne des cellules mastoïdiennes est en effet très mince et n'offrira qu'une très faible barrière au processus inflammatoire. Celui-ci, parti du périoste de la caisse, se propage à celui du conduit auditif et de là aux périostes de l'apophyse mastoïde et de la fosse temporale.

Quelquefois une cellulite mastoïdienne se développe d'emblée sans tympanite préalable. M. Moure en a ren-

contré après des cas de grippe, Körner chez des diabétiques.

Toynbee a montré que les complications qui survenaient du côté de l'encéphale n'étaient point les mêmes chez les enfants et chez les adultes, en raison du développement de cette apophyse.

Chez l'enfant, les cellules peu développées dans le sens vertical répondent à la fosse cérébrale postérieure, au-dessus du sinus latéral, d'où abcès cérébral.

Chez l'adulte, au contraire, l'apophyse s'est développée verticalement, elle répond surtout à la fosse cérébelleuse et au sinus latéral. Dès lors, les complications sont à redouter vers le sinus et le cervelet.

Plusieurs observations rapportent des cas d'abcès cérébelleux, suite d'une ostéite fongueuse mastoïdienne ayant déterminé une perforation de la paroi postérieure du rocher.

La condition essentielle de la genèse des *abcès traumatiques* de l'encéphale est l'existence d'une plaie infectée du crâne, presque toujours après fracture de la voûte crânienne, du rocher, du nez, de l'orbite, ou après une plaie et un corps étranger du cerveau, ou après des plaies du cuir chevelu sans lésions osseuses.

Tantôt il y a fracture compliquée, pénétration d'un corps étranger et la voie d'introduction des micro-organismes apparaît immédiatement par une fistule qu'entretient une ostéite. Tantôt l'indépendance semble complète entre le foyer cérébral et la plaie primitive,

Nous avons là de nouveaux exemples des différents modes de pénétration de l'infection dans la cavité crânienne.

Si, le plus souvent, on dépiste l'excoriation, la plaie qui a servi de porte d'entrée, il est cependant des cas où l'on cherche en vain le point de pénétration. C'est sans doute sur des cas semblables que Bergmann se base pour admettre qu'une solution de continuité du crâne n'est pas indispensable.

D'ailleurs l'abcès ne se déclare pas toujours au point de contact. Il peut se trouver du côté opposé, peut être « au niveau d'un foyer de contusion cérébrale par contre-coup, secondairement envahi par la suppuration » Broca et Maubrac.

Pour expliquer ce mécanisme de l'infection nous invoquerons à nouveau la théorie microbienne.

La plaie, quel qu'en soit l'agent provocateur, s'est enflammée ; les organes voisins ont subi l'atteinte du processus inflammatoire, et soit par les lymphatiques, soit par le sang, les microbes ont été amenés dans le cerveau.

Pour donner lieu à un abcès, point n'est besoin que le traumatisme soit violent. Un coup même léger peut laisser des résidus constituant une épine qui provoquera plus tard un travail inflammatoire aboutissant à la suppuration.

Certains épanchements sanguins situés entre l'os et la dure-mère peuvent à la longue produire ce même résultat.

Une simple contusion peut encore entraîner des suppurations encéphaliques, et voici de quelle façon d'après M.

Duret. Au moment du heurt, il se produit un excès de tension brusque autour des vaisseaux et dans les gaines lymphatiques de Robin, et déjà de ce fait résulte une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité. Cette anémie est augmentée par une contraction vasculaire réflexe. A cette contraction vasculaire généralisée, succède une paralysie vasculaire aussi étendue, qui suspend les échanges entre le sang et les éléments nerveux, ce qui ne leur permet pas de reprendre leur fonctionnement. Cette paralysie se continuerait jusqu'à la réaction inflammatoire.

Depuis, A. Miles a pu déceler au microscope des lésions corticales inappréciables à l'œil nu.

Les études de Schmaus sont aussi très intéressantes, en ce que leur auteur a constaté dans la moëlle des lésions dégénératrices secondaires provoquées par la contusion interstitielle initiale. Or, il semble bien prouvé qu'il en est de même dans l'encéphale.

Friedmann fut un des premiers à soutenir que souvent les foyers traumatiques aseptiques du cerveau sont le point de départ des lésions invisibles à l'œil nu, lésions inflammatoires à marche aiguë ou chronique.

Etudions maintenant la pathogénie des *abcès métastatiques* de l'encéphale dont la porte d'entrée de l'agent infectieux se trouve plus ou moins éloignée, mais qui sont toujours subordonnés à la suppuration d'un point quelconque de l'organisme.

Ces abcès se rencontrent fréquemment, avons nous vu, après des lésions de l'appareil pulmonaire et dans le cours des maladies infectieuses.

Virchow, en 1853, avait appliqué la *théorie de l'embolie* à la production des abcès cérébraux consécutifs aux affections pulmonaires. On conçoit difficilement qu'un caillot se détache des veines pulmonaires atteintes de phlébite et soit entraîné dans l'oreillette, puis dans le ventricule gauche, et que de là il soit lancé dans l'aorte et les carotides pour aller produire un infarctus suppuré. Que ce mécanisme soit survenu une fois, il n'y aurait rien d'impossible. Mais cette théorie ne peut s'appliquer à tous les cas, d'autant plus qu'on a beaucoup de peine à comprendre la genèse de pareils abcès dans les organes tels que le foie et les reins d'après cette même théorie, si la phlébite primitive siège dans un membre. Les fragments détachés de la veine ne pourraient arriver au foie et aux reins qu'après avoir traversé les capillaires du poumon.

Aujourd'hui qu'il est reconnu que les fragments emboliques sont constitués par des micro-organismes et par des cellules lymphatiques qui sont si souvent chargées de microbes, on n'éprouve plus ces difficultés d'interprétation.

Les microbes siégeant primitivement dans des foyers périvasculaires traversent les parois des vaisseaux. La coagulation du sang, l'inflammation et le ramollissement des parois vasculaires favorisent ce passage des bactéries. Mais dans ces cas, la septicité a plus d'importance que

l'embolie, c'est-à-dire que le foyer encéphalitique doit son existence non à l'oblitération de quelques capillaires, mais à l'arrivée au milieu de la substance cérébrale de germes infectieux capables de se reproduire et d'enflammer gravement les tissus au milieu desquels ils ont émigré.

Pourquoi les lésions pulmonaires produisent-elles des abcès métastatiques dans le cerveau plutôt que dans les autres organes de la grande circulation ? A cela nous ne croyons point pouvoir donner de réponse.

Le terrain joue encore dans la pathogénie de ces suppurations un grand rôle. Des tares héréditaires, des traumatismes antérieurs, des lésions des artères cérébrales, l'artério-sclérose, l'alcoolisme, le plomb, le mercure, le phosphore, l'arsenic, l'oxyde de carbone, la syphilis, tout ce qui fera du cerveau un lieu de moindre résistance peut en faciliter la suppuration.

Quelquefois on trouve dans le cerveau des collections purulentes, dont rien ne semble pouvoir expliquer la genèse.

Les observations abondaient encore il y a quelques années, dans lesquelles les auteurs considéraient ces abcès comme primitifs. Toutes les fois qu'au cours d'une autopsie on ne découvrait point de fracture ou de carie d'un des os du crâne, le diagnostic pathogénique était aussitôt formulé : *abcès spontané*. Etaient classés abcès idiopathiques, tous ceux dont on ne connaissait point la cause.

Dans la majorité des observations de ces abcès primi-

tifs, il n'est jamais question que de l'état du cerveau et de la boîte crânienne. Les autres organes n'étaient point examinés, ou du moins examinés en détail, et dès lors, il n'y a rien de très surprenant à ce que des abcès qui coïncidaient avec d'autres foyers infectieux de l'organisme, abcès qui par conséquent leur étaient secondaires, aient été appelés abcès primitifs.

Souvent aussi, quand les traces du traumatisme n'étaient point évidentes, l'abcès était porté sous la rubrique : abcès idiopathique.

Mais ces faits deviennent de plus en plus rares et semblent même avoir disparu de la littérature médicale.

C'est que nous savons, en effet, maintenant, qu'une porte d'entrée est indispensable aux microbes pathogènes pour pénétrer dans un point quelconque de l'organisme, et nous ne pouvons admettre qu'il y ait des abcès primitifs du cerveau. Les abcès de l'encéphale sont toujours secondaires, croyons-nous.

Il faut supposer dans ces cas que les microbes vivaient dans le liquide sanguin où ils avaient été introduits par les voies aériennes ou digestives, ou par une lésion quelconque. A un moment donné, pour une raison parfois fort difficile à contrôler, ils sont devenus pathogènes. Souvent cela arrive après un traumatisme qui, en amenant une déchirure des vaisseaux et un épanchement sanguin dans le tissu nerveux, a fait passer ces germes dans un terrain plus propice à leur évolution, d'où abcès.

Comment expliquer les abcès du cerveau consécutifs aux malformations cardiaques ?

Dans les quelques observations publiées à ce sujet par M. Ballet, un mélange se faisait entre le sang veineux et le sang artériel. Dira-t-on, alors, qu'insuffisamment nourri par un sang incomplètement hématosé, le tissu nerveux du cerveau, cédant à la tâche à un moment donné, s'enflamme et suppure ?

Comparera-t-on ces abcès à certains abcès critiques qu'on observe à la fin des maladies infectieuses qui ont profondément altéré la composition du fluide sanguin ?

Ce ne sont là que des hypothèses très vraisemblables, mais qu'aucun fait probant ne nous semble avoir encore justifiées.



Réflexions médico-légales

Tous les abcès de l'encéphale, quelle qu'en soit la cause, ont une marche des plus variables.

Les uns peuvent évoluer sans attirer l'attention du malade ou de son entourage, même quand ils ont atteint une certaine grosseur. La lenteur de formation de l'abcès est quelquefois fort remarquable, et se compte non point par jours ni par mois, mais par années. Ainsi, la fracture cause de l'infection datait de cinq ans chez un malade de Venturi, de dix et de onze ans dans une observation de Damer Harrisson ; de quinze ans même, dans un cas de Shapleigh. Pendant ces longues périodes, la santé paraît quelquefois parfaite.

D'autres abcès peuvent tuer après des troubles qui ne durent que quelques heures. M. Brouardel a trouvé 15 observations d'abcès de l'encéphale avec mort subite. Par contre, nous ne comptons pas les cas où l'abcès a été une surprise d'autopsie, le sujet ayant souvent paru succomber à une autre maladie intercurrente.

D'ailleurs, il est un fait certain qu'il faut noter, c'est que, étant donnée la destruction d'une grosse partie d'un

lobe cérébral, un individu ainsi atteint, peut vivre un certain temps sans que l'existence de la lésion soit révélée par un malaise quelconque. Des expériences de M. Chauveau prouvent qu'un animal peut vivre, après qu'on a injecté des matières étrangères dans son cerveau, sans donner de signes extérieurs.

Après ces quelques considérations, et devant la grande diversité des causes des suppurations de l'encéphale, un médecin qui au cours d'une expertise médico-légale se trouvera en présence, soit d'un individu supposé atteint d'un abcès du cerveau, soit à l'autopsie, d'un sujet dont l'encéphale aura suppuré, un médecin, disons-nous, devra apporter en cette circonstance, plus que partout ailleurs peut-être, une prudence extrême et une grande circonspection dans ses conclusions.

Il ne faut pas oublier que l'abcès récent est caractérisé par le mélange au pus de débris du tissu nerveux, et par l'absence ou du moins le peu de développement de sa membrane d'enkystement.

L'abcès ancien a un contenu exclusivement constitué par du pus et sa paroi est devenue fibreuse et même cartilagineuse. L'enkystement commencerait du 15^e au 30^e jour après le début de l'infection pour se terminer environ vers le 60^e.



CONCLUSIONS

1° L'abcès primitif du cerveau n'existe point. Tout abcès est fonction d'une infection locale ou à distance qui a pu passer inaperçue.

2° Il n'y a pas de microbe spécifique des suppurations de l'encéphale. Cette infection est essentiellement diverse, et dans le cerveau plus que dans tous les autres organes, on relève des faits d'associations microbiennes.

3° L'infection peut se faire selon trois modes, *par continuité, par contiguité et à distance*.

4° Le nombre, la diversité des causes, et l'évolution de ces suppurations nécessitent une extrême prudence et une plus grande circonspection dans les conclusions que peut être appelé à formuler un médecin expert.

Vu :

Le Président de la Thèse,

P. BROUARDEL.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- G. Ballet.* — Arch. génér. de méd. P. 1880.
Bergé. — Soc. anat. 1890.
Blondeau. — Soc. anat. 1875.
Broca. — Méd. mod. 1896.
Broca et Maubrac. — Traité de chirurgie cérébrale.
Brouardel. — Soc. anat. 1866.
— De la mort subite.
Brouardel et Josué. — Gaz. des Hôp. 1895.
Chiccini. — Des abcès encéphaliques consécutifs à l'otite
moyenne purulente. Florence.
Conchon. — Thèse Paris 1889.
Cornil et Babès. — Les bactéries.
Damer Harrisson. — Brit. med. Jour. 1888.
Debove et Achard. —
Dechambre. —
Duplay. — Union méd. 1892.
Duret. — Thèse, Paris, 1878.
Friedmann. — Arc. f. psych. und nervenkr, 1890.
Guillevic. — Thèse, Paris, 1882.
Hanot. — Soc. méd. des Hôp. 1893.
Hayem. — Arch. de physiol., 1868.
— — Thèse de Paris, 1868.
Danos

- Itard.* — Traité des maladies de l'oreille, P. 1842.
Jaccoud. — Nouv. Dict. de méd. et de chir.
Lancereaux. — Anatomie pathologique.
Le Dentu et Delbet. — Traité de chirurgie, t. V.
Le Fort et Lehmann. — Gaz. des Hôp., mars 1892.
Luc. — Méd. mod., 1896.
R. Mesluy. — Soc. anat., 1896.
Mignon. — Arch. de méd. et de pharm. milit., 1897.
A. Miles. — On the mechanism of brain injuries. Brain, London, 1892.
M. Milburg. — Méd. Record., 1897.
Moos. — Arch. of otol., 1893.
Péron. — Soc. anat., 1894.
Picqué et Février. — Annal. des mal. des or. et du larynx, 1892.
Poirier. — Anatomie médicale et chirurg.
A. Robin. — Thèse d'agrégation. Paris 1883.
— Méd. mod. 1891.
Schmaus. — Arch. f. Path. und. Phys. Berlin 1890.
Sébileau. — Gaz. méd. de Paris. Octobre 1897.
Shapleigh. — Ann. Journ. of. med. sc. mai 1890.
Siron et Josué. — Presse méd. 1895.
Souques. — Gaz. méd. Paris 1888.
Toynbee. — Diseases of the ear. London 1868.
Vauthey. — Province méd. 1895.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	3
Historique.....	7
Conditions anatomiques des suppurations de l'encéphale. ...	11
Anatomie pathologique.....	15
Bactériologie.....	21
Etiologie.....	25
Pathogénie.....	29
Réflexions médico-légales.....	45
Conclusions.....	47
Index bibliographique..	49

